

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1927

THÈSE

N° 38

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Henri Marie Joseph BERTRAND

Né le 13 septembre 1898 à FONTENAY-LE-COMTE (Vendée)
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

DU RHINOSCLÉROME

UN CAS TRAITÉ

PAR LA DIATHERMO-COAGULATION

TRAVAIL DU SERVICE DU D^r BOURGEOIS

(Hôpital LAENNEC)

Président : M. LÉON BERNARD, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1927

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1927

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Henri Marie Joseph BERTRAND

Né le 13 septembre 1898 à FONTENAY-LE-COMTE (Vendée)
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

DU RHINOSCLÉROME

UN CAS TRAITÉ

PAR LA DIATHERMO-COAGULATION

TRAVAIL DU SERVICE DU D^r BOURGEOIS

(Hôpital LAENNEC)

Président : M. LÉON BERNARD, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAUVIGNE, 2

1927

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale.....	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie organique et chimie générale.....	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBE.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale.....	LECÈNE.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie.....	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène.....	Léon BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIÉR
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
	N.....
Clinique médicale	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.....	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Professeur sans chaire	ROUVIÈRE.
Professeur sans chaire	BRANCA.

II. AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI..... Pathologie médicale.
 AUBERTIN.... Pathologie médicale.
 BASSET..... Pathologie chirurgicale.
 BAUDOUIN Pathologie médicale.
 BINET..... Physiologie.
 BLANCHETIÈRE Chimie biologique.
 BROCC..... Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ..... Pathologie médicale.
 CADENAT..... Pathologie chirurgicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHAMPY..... Histologie.
 CHIRAY..... Pathologie médicale.
 CLERC..... Pathologie médicale.
 DEBRÉ..... Hygiène.
 I. de JONG.... Anatomie pathologique.
 DOGNON..... Physique.
 DONZELOT.... Pathologie médicale.
 DUVOIR..... Médecine légale.
 ÉCALLE..... Obstétrique.
 FIESSINGER... Pathologie médicale.
 GARNIER..... Pathologie expérimentale.
 GATELLIER ... Pathologie chirurgicale.
 HARVIER..... Pathologie médicale.
 HEITZ-BOYER.. Urologie.

MM.

HOVELACQUE. Anatomie.
 HUTINEL..... Pathologie médicale.
 JOYEUX..... Parasitologie.
 LABBÉ (Henri). Chimie biologique.
 LARDENNOIS.. Pathologie chirurgicale.
 LEMAITRE..... Oto-rhino-laryngologie.
 LÉVY-SOLAL.. Obstétrique.
 LHERMITTE... Pathologie mentale.
 LIAN..... Pathologie médicale.
 MATHIEU..... Pathologie chirurgicale.
 METZGER..... Obstétrique.
 MONDOR..... Pathologie chirurgicale.
 MOURE..... Pathologie chirurgicale.
 MULON..... Histologie.
 PHILIBERT... Bactériologie.
 QUÉNU..... Pathologie chirurgicale.
 RICHET Fils... Physiologie.
 SÉZARY..... Dermatologie et syphiligraphie.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur).... Pathologie chirurgicale.
 VAUDESCAL... Obstétrique.
 VELTER..... Ophtalmologie.
 VERNE..... Histologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

GOUGEROT.... Pathologie médicale.
 GUÉNIOT..... Obstétrique.

MM.

RETTERER.... Histologie.
 TANON..... Pathologie médicale.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.

ALGLAVE..... Clinique chirurgicale.
 AUVRAY..... Clinique chirurgicale.
 CHEVASSU.... Clinique chirurgicale.
 LAIGNEL-!AVASTINE Clinique médicale.
 LE LORIER.... Clinique obstétricale.
 LEREBoullet Clinique médicale infantile.

MM.

LÉRI..... Clinique médicale.
 LOEPER..... Clinique médicale.
 MOCQUOT.... Clinique chirurgicale.
 PROUST..... Clinique chirurgicale.
 SCHWARTZ... Clinique chirurgicale.
 VILLARET.... Clinique médicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé.....	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.....		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT.....		Education physique.
LEDOUX-LEBARD.....		Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE

A MON PÈRE

En témoignage de ma profonde affection.

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR LÉON BERNARD

*qui a bien voulu nous faire l'honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.*

*En témoignage de gratitude pour
son enseignement éclairé.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage

1919-1920. — M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LEREBoullet
M. LE DOCTEUR CHEVRIER

1925. — M. LE DOCTEUR DEVRAIGNE

Externat

1920-1921. — M. LE PROFESSEUR CLAUDE
M. LE DOCTEUR LEMAIRE
M. LE DOCTEUR RIBADEAU-DUMAS

1921-1922. — M. LE PROFESSEUR LÉON BERNARD

1922-1923. — M. LE PROFESSEUR DE LAPERSONNE

1923-1924. — M. LE DOCTEUR COMTE
M. LE DOCTEUR LESAGE

1924-1925. — M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CADENAT
M. LE DOCTEUR ROCHON-DUVIGNEAUD

1925-1927. — M. LE DOCTEUR H. BOURGEOIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A. M. LE DOCTEUR HENRI BOURGEOIS

Chef du service d'oto-rhino-laryngologie de l'Hôpital Laënnec

Notre vive reconnaissance pour l'accueil qu'il nous a fait, les conseils bienveillants qu'il nous a donnés, et pour l'enseignement que nous avons reçu dans son service.

A MM. LES DOCTEURS BLOCH ET BOUCHET

Oto-rhino-laryngologistes des Hôpitaux

A M. LE DOCTEUR ILL

Assistant du service d'oto-rhino-laryngologie de l'Hôpital Laënnec

En l'assurant de notre gratitude, pour les bons conseils qu'il nous a toujours donnés.

A M. LE DOCTEUR ISAAC-GEORGE

Assistant du service d'oto-rhino-laryngologie de l'Hôpital Laënnec

En témoignage de notre gratitude pour les examens histologiques et bactériologiques qu'il a faits avec bienveillance et qui sont la base de ce travail.

A MM. LES DOCTEURS HUET, AUBRY

Anciens internes des Hôpitaux

A. MM. LES DOCTEURS TARNAUD, SOULAS, LOGEAI, FOUQUET

Assistants ou anciens assistants d'O-R-L à l'Hôpital Laënnec

A M. LE DOCTEUR CHEVRIER

Chirurgien des Hôpitaux

En témoignage de profonde reconnaissance.

INTRODUCTION

C'est Hebra qui le premier décrivit en 1870 une affection nasale singulière qui avait été jusqu'alors confondue avec la syphilis et la tuberculose ; frappé par l'aspect induré des lésions, par leur début habituel et leur prédominance au niveau des fosses nasales, il lui donna le nom de rhinosclérome.

C'est une affection que l'on ne rencontre qu'exceptionnellement en France ; les quelques rares observations que nous avons pu recueillir ont trait à des malades ayant vécu tout ou partie de leur existence à l'étranger, particulièrement en Europe Centrale, en Amérique Centrale et aussi en Afrique du Nord. C'est ainsi que les malades observés à Paris par Besnier en 1883, par Vidal en 1891 et par Quignard en 1892 étaient tous les trois d'origine américaine, tandis que notre malade est d'origine polonaise.

C'est cette rareté même du rhinosclérome en France qui nous a incité, sur le conseil de notre maître M^r le Dr Bourgeois, à publier l'observation du malade que nous avons examiné et tenté de traiter dans son service sous sa haute direction et en suivant ses avis éclairés, ce dont nous tenons à le remercier ici.

C'est au surplus un cas intéressant parce que des plus complets parmi ceux que nous avons pu relever dans la littérature.

Originaire de Pologne, ce malade présente les lésions type de rhinosclérome avec atteinte de toutes les voies aériennes supérieures ; il a déjà subi — depuis 20 ans qu'a débuté son affection — plusieurs tentatives de traitement tant en France qu'à l'étranger ; aucune ne semble avoir donné de résultat curatif net ; c'est donc un cas qui confirme la règle.

Le rhinosclérome est actuellement une affection nettement individualisée, tant au point de vue clinique qu'anatomique et bactériologique ; sa nature parasitaire ne semble plus faire de doute.

Il se caractérise :

1° Cliniquement — par la production de néoformations à type cicatriciel tendant à rétrécir concentriquement les voies aériennes supérieures et finissant par produire leur obstruction complète ;

Par sa localisation exclusive au niveau des muqueuses du tractus respiratoire supérieur ;

Par la lenteur de son évolution s'échelonnant sur des dizaines d'années ;

Par son indolence et l'absence de phénomènes inflammatoires ;

Par sa terminaison fatale par asphyxie.

2° Anatomiquement — par une infiltration soit diffuse soit nodulaire dans le tissu sous-muqueux ;

Par la tendance extensive de cette infiltration ;

Par l'absence générale de processus ulcératif ;

3° Bactériologiquement — par l'existence au niveau des lésions d'un bacille qui semble spécifique, le bacille de Frisch, qu'on

retrouve soit libre, soit à l'intérieur de grosses cellules, cellules de Mikulicz qui, elles aussi, sont caractéristiques.

Nous étudierons donc successivement ces différents chapitres de symptomatologie, d'anatomie pathologique et de bactériologie ; mais auparavant nous étudierons l'observation de notre malade et nous ferons l'historique de la maladie.

OBSERVATION

M. Kr... Martin, manœuvre, âgé de 35 ans, entre dans le service d'oto-rhino-laryngologie de l'hôpital Laennec le 13 décembre 1926 pour des lésions des voies aériennes supérieures entraînant des troubles de la respiration et de la déglutition.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. Son père et sa mère, qui avaient toujours été bien portants, sont morts en Pologne de typhus (?) en 1919.

ANTÉCÉDENTS COLLATÉRAUX. — Le malade a 6 frères et 1 sœur bien portants et ne présentant aucune lésion appréciable des voies aériennes. Le malade n'a jamais connu autour de lui de gens atteints de troubles semblables à ceux dont il se plaint.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Il a habité la Pologne à Wulka Sokolowska, petite localité près de Cracovie jusqu'à l'âge de 15 ou 16 ans. A partir de cet âge, il allait travailler tous les étés en Allemagne, mais revenait passer l'hiver en Pologne.

Jusqu'à l'âge de 20 ans il s'est occupé de culture chez ses parents ; puis il a été employé comme manœuvre dans diverses usines (industrie du bois) tant en France qu'en Allemagne.

Il a passé par la Tchéco-slovaquie et la Suisse mais n'y a pas séjourné.

Il est en France depuis 1920.

Il ne signale aucune maladie antérieure sérieuse. Cependant dans l'enfance il avait des épistaxis fréquentes, spontanées, peu abondantes et s'arrêtant facilement.

A l'âge de 15 ans il fait sur la tête une chute d'une hauteur de 5-6 mètres (actuellement il présente un petit enfoncement crânien d'un diamètre de 1 centimètre environ perceptible au palper et siégeant au niveau de la région pariétale postérieure sur la ligne para-médiane). A la suite de cet accident il a présenté une perte de connaissance courte, une épistaxis peu abondante ; il est resté alité 1 mois et n'a subi aucune intervention chirurgicale.

Il n'accuse aucun trouble nasal avant cette chute : pas d'obstruction, pas d'enchifrènement, pas d'écoulement, pas de croûtes : en somme pas de signes de rhinite.

HISTOIRE DE LA MALADIE. — C'est peu de temps après cet accident que notre malade s'est aperçu que sa respiration nasale diminuait. Dès lors l'affection a revêtu une marche lente mais progressive et les signes fonctionnels d'obstruction nasale ont augmenté peu à peu, avec prédominance nette du côté gauche.

En 1913 (à l'âge de 21 ans) par conséquent 5 à 6 ans après le début apparent de la maladie, il a été soigné à Brême. L'obstruction nasale à ce moment est très accentuée. D'après le récit qu'il fait, il semble avoir subi pendant 1 mois un traitement par les rayons X (avec séances tous les 3 ou 4 jours), traitement dont il ne retire aucune amélioration apparente.

Immédiatement après ce traitement on a, dit-il, pratiqué une opération dans sa fosse nasale gauche, probablement un curetage au cours duquel on aurait retiré de nombreux bourgeons. Le malade a ressenti à la suite de cette intervention une amélioration de sa respiration qui s'est maintenue pendant 1 mois environ, puis l'obstruction a repris sa marche.

En 1923, il a été soigné à Soissons pour un processus aigu au niveau de la gorge; on lui aurait fait dans le pharynx une intervention dont il est difficile de faire préciser la nature.

L'aggravation des symptômes est surtout marquée depuis 1 an; à ce moment sont apparues la dyspnée et la dysphagie; ce sont elles qui ont amené le malade à consulter dans le service.

SIGNES FONCTIONNELS. — Ils sont accentués: le malade se plaint particulièrement de dyspnée et de dysphagie. Il faut noter, car c'est là un fait important dans la symptomatologie du rhinosclérome, qu'à aucun moment de l'évolution il n'y a eu de douleurs.

La dyspnée est continue, surtout inspiratoire, sans aucun paroxysme. Cependant la nuit durant son sommeil le malade est parfois brusquement réveillé, la respiration venant à lui manquer.

La dysphagie attire aussi son attention; elle est assez accentuée; le malade ne peut avaler facilement les aliments solides: le pain et la viande passent avec difficulté.

Il se plaint en outre — et il insiste lui-même sur ces symptômes gênants — d'encombrement du pharynx par des mucosités abondantes surtout le matin;

— De surdité légère intermittente, diminuant quand il peut arriver à débarrasser son pharynx;

— D'acouphènes sous forme de souffles également intermittents.

Pas de toux ; mais une expectoration mucopurulente peu abondante, légèrement filante, survenant principalement après les séances de dilatation laryngée.

Le malade n'accuse aucun trouble du côté de son appareil oculaire.

SIGNES PHYSIQUES. — C'est un homme au teint pâle ; il paraît amaigri bien que, dit-il, il n'ait jamais été beaucoup plus gras. La voix est sourde, nasonnée, un peu saccadée. La respiration est dyspnéique et légèrement bruyante ; au cours de la conversation le malade s'arrête de temps en temps et fait une profonde inspiration pour reprendre son souffle.

Nez — A l'examen l'attention est de suite attirée du côté du nez. Les narines sont hermétiquement closes ; l'orifice en est obturé par du tissu blanc, fibreux, à aspect épidermique, légèrement en retrait, avec quelques poils à la surface. A l'exploration au stylet on ne trouve absolument aucun pertuis.

Du côté gauche la partie inférieure et postérieure de l'aile du nez paraît avoir disparu en partie sur une hauteur de 1/2 centimètre environ ; à ce niveau existe une plage cicatricielle s'étendant sur la partie supérieure de la région labiale, formée d'un tissu dur, fibreux, mobile sur les plans sous-jacents. Cette plage cicatricielle serait apparue, au dire du malade, après l'opération pratiquée à Brème au niveau de la fosse nasale gauche, et ceci est intéressant à noter au point de vue de la réaction que présente le tissu scléromateux au traitement chirurgical.

Les téguments du nez sont indurés et cette induration paraît assez profonde de telle sorte que le nez est dans son ensemble

presque complètement immobilisé. Il semble n'y avoir aucune déformation au niveau des os propres. La lèvre supérieure paraît également indemne et ne présente pas de zone infiltrée. Il n'y a pas d'anesthésie, aucune nodosité, aucun bourgeon, pas de réaction inflammatoire.

La rhinoscopie antérieure est évidemment impossible.

Pharynx — A l'examen du pharynx avec l'abaisse-langue on est frappé par la disparition de l'image habituelle. On ne reconnaît plus les éléments de l'isthme du gosier : on ne voit plus le bord libre du voile du palais, ni la luette, ni les amygdales dans leur loge, ni la paroi postérieure du pharynx. A leur place se trouve un rideau fibreux qui forme un bloc d'aspect blanchâtre, lardacé avec des zones rougeâtres. Ce rideau qui comprend le voile du palais normal descend en bas et en arrière vers la paroi postérieure du pharynx à laquelle il se soude ; de chaque côté il se continue dans les piliers antérieurs du voile qui sont indurés, d'aspect fibreux et qui présentent tant le droit que le gauche une étoile fibreuse en saillie à leur partie moyenne.

La base de la langue est également infiltrée, soudée au voile du palais et présente de chaque côté des bourgeons rougeâtres et durs.

Il en résulte un rétrécissement en forme d'entonnoir plongeant vers la base de la langue ; le fond en est un orifice de 1 centimètre de diamètre.

Tous ces tissus sont durs, difficilement dépressibles au porte-coton ; l'anesthésie tactile est manifeste mais incomplète ; en tous cas, il n'y a pas d'anesthésie à la douleur. Les tissus saignent à la suite de la piqure mais l'hémorragie extrêmement minime s'arrête très rapidement. L'aiguille après avoir traversé

le plan fibreux du voile tombe dans une cavité ; le plan fibreux est légèrement résistant à la piqure.

A l'exploration au stylet nous n'avons pas retrouvé de pertuis de communication avec le pharynx nasal.

La rhinoscopie postérieure ne peut donc être pratiquée.

Larynx. — L'image laryngée, difficile à voir d'ailleurs à travers l'orifice pharyngé, est encore plus bouleversée. L'épiglotte n'est plus reconnaissable, ni les aryténoïdes ; la fente laryngée est réduite à la grosseur d'un très petit doigt ; il existe à ce niveau un rétrécissement très marqué, véritable tuyau de l'entonnoir pharyngien précédemment décrit.

Par cet orifice on voit sourdre pendant la respiration une sécrétion muqueuse ; dans les mouvements de phonation, on voit cependant deux bourrelets rougeâtres qui se rapprochent sur la ligne médiane et qui semblent être les cordes. L'examen trachéoscopique est impossible.

La laryngoscopie directe a été tentée sans succès. En somme rétrécissement très marqué du larynx à ses différents étages.

Il existe de chaque côté du cou des ganglions carotidiens et sous-angulo-maxillaires durs, mobiles et indolores.

A la diaphanoscopie, les sinus frontaux s'éclairent ; les sinus maxillaires par contre sont obscurs ; il n'y a pas de croissant sous-orbitaire.

L'examen de l'audition nous a montré une perception crânienne bonne ; la perception aérienne nous a paru variable suivant les époques d'examen ; à un premier examen la montre n'était entendue qu'appliquée contre l'oreille ; à un deuxième le malade l'entendait à 10 centimètres de l'oreille droite et de l'oreille gauche.

L'épreuve de Rinne-Schwabach nous a donné avec le diapason Ut² (128 v. d.) :

Oreille droite : perception osseuse 25"

perception aérienne 20"

Oreille gauche : perception osseuse 22"

perception aérienne 17"

La radiographie thoracique nous a montré un poumon gauche normal ; un poumon droit présentant quelques petites bandes de sclérose irradiant du hile et un peu plus développées qu'à l'état normal.

Les réflexes, en particulier les réflexes pupillaires, sont normaux ; par ailleurs la réaction de Wassermann et la réaction de Hecht ont été toutes les deux négatives.

L'examen histologique après biopsie a été fait le 22 décembre 1926 par le Dr Isaac Georges, chef de laboratoire ; en voici les résultats :

« La pièce est bordée par un épithélium du type malpighien, très épaissi et dégénéré. Les noyaux des cellules sont à peine colorables, mais on distingue leur limite. Au-dessous de l'épithélium, réaction fibreuse très intense, avec très nombreuses fibres. On aperçoit dans les mailles du réticulum fibreux de très grosses cellules à noyau multilobé ou à noyaux multiples revêtant le type des cellules de Mikulicz.

Par les colorations bactériologiques, on met en évidence dans la coupe des amas microbiens formés de 10 ou 15 bacilles. Ces bacilles sont inégalement colorés en leurs divers points.

Ils présentent des granulations polaires. Ils se trouvent dans le tissu fibreux et sont extra-cellulaires. On n'en a point aperçu dans le protoplasme des cellules de Mikulicz.

Diagnostic : en somme le diagnostic de rhinosclérome est

infiniment probable. Mais anomalie : l'épithélium est épaissi, tandis que dans ces cas il est d'ordinaire atrophié. »

TRAITEMENT. — Le malade a été soumis dès les premiers jours de son hospitalisation à la dilatation laryngée, que nous avons continuée jusqu'à présent. Nous avons tenté au début de faire cette dilatation au moyen des dilatateurs en métal de Schrötter, mais sans succès, leur courbure ne pouvant s'accommoder au rétrécissement pharyngien. Nous employons des sondes en gomme demi-dures qui nous ont permis d'agrandir légèrement l'orifice laryngien : séance de dilatation tous les matins courte au début (10 minutes environ) et qui maintenant atteint 1 heure et plus. Actuellement d'ailleurs le malade pratique lui-même sa dilatation.

Concurremment à cette dilatation mécanique, nous avons pratiqué des injections de thiosinamine en injections locales au niveau des tissus fibreux du pharynx ; nous avons injecté quotidiennement 0 gr.05 de thiosinamine pendant 2 mois 1/2 environ à partir du 3 janvier. On a pratiqué également pendant quelques semaines des injections intra-musculaires de thiosinamine (2 ou 3 fois par semaine).

Le 9 mars 1927, nous avons noté l'existence sur la face antérieure du voile du côté droit d'une perte de substance peu étendue (de la grandeur d'une lentille), ovale, superficielle, sans sécrétion, sans phénomènes inflammatoires ; il en est apparu d'autres semblables sur le côté gauche du voile. Ces pertes de substance ont été attribuées nettement à l'action de la thiosinamine et le Dr Bourgeois nous a conseillé de cesser, malgré un certain ramollissement du voile, le traitement par la thiosinamine, craignant la diffusion des bactéries ou des produits bactériens.

A 2 reprises le D^r Ill fait une application diathermique au niveau du rétrécissement laryngé au moyen des sondes de Newmann : la première vers la fin de janvier, la deuxième vers le 15 février.

Le 28 mars 1927 le D^r Bourgeois fait une application diathermique du côté gauche au niveau des brides fibreuses unissant la base de la langue à la paroi postérieure, replis rétrécissant pour une large part l'isthme pharyngien. Cette application est faite sur une étendue de 2 centimètres environ à l'étincelle froide avec l'électrode de Poyet, le tube en verre ayant été taillé en biseau. A la suite de cette application, ni réaction locale, ni réaction générale.

Le 29 mars, nous constatons l'existence d'une escarre molle, blanchâtre.

Le 30, l'escarre diathermique a disparu. Le malade accuse une amélioration sensible et se plaint seulement d'une très légère douleur à la déglutition. A la base de la langue on constate l'existence d'un sillon profond qui a été creusé à l'endroit de l'application diathermique.

Le 26 avril, application diathermique symétrique du côté droit et par le même procédé (D^r Fouquet). Le malade est sensiblement amélioré par ces traitements diathermiques ; nous continuons la dilatation avec des sondes en gomme pour maintenir l'ouverture ainsi agrandie. La dyspnée est certainement moins forte.

Le 2 mai, le malade nous signale l'apparition d'un écoulement purulent fluide par la fosse nasale droite, écoulement qui s'accroît pendant les efforts d'expiration. A l'examen, nous constatons l'existence, au niveau de la partie interne de la membrane qui obture la fosse nasale droite, d'un pertuis

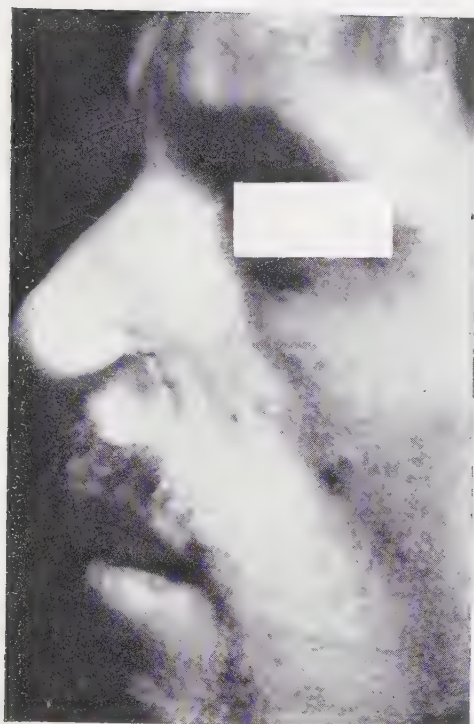
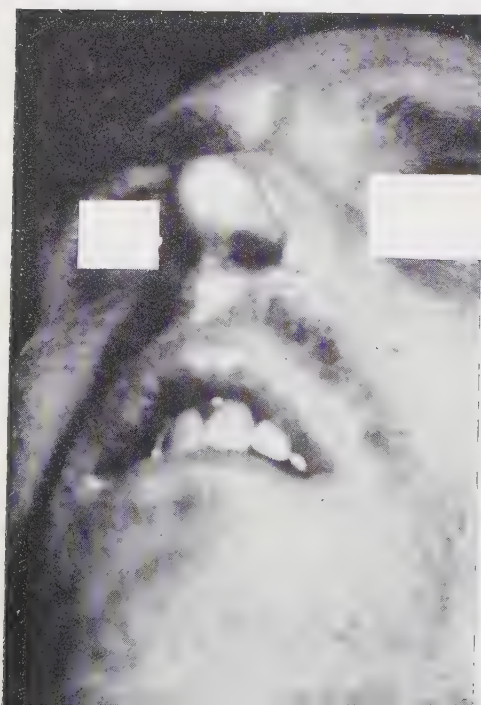


Fig. 1



punctiforme. Nous y introduisons un crin de Florence et nous trouvons un trajet profond.

Le 6 mai et le 12 mai, nouvelles applications diathermiques toujours dans les sillons glossopharyngés (D^r Bourgeois).

HISTORIQUE

Cinq noms dominent l'histoire du rhinosclérome : Hébra, Frisch, Mikulicz, Cornil et Alvarez. Hébra, en 1870, en donne une description clinique qui, pour exacte qu'elle soit, n'en est pas moins incomplète ; Frisch, en 1882, découvre le bacille spécifique de la maladie, bacille qui porte son nom ; Mikulicz en 1876, Cornil en 1884 et Cornil et Alvarez en 1885 en étudient l'anatomie pathologique.

Avant la description clinique de Hébra, le rhinosclérome était confondu avec la syphilis ou la tuberculose ; et Weber décrit 2 cas de « périsarcome des narines » ; Karawajew de Kiew quelques cas de lupus hypertrophique du nez qu'il est permis d'étiqueter rétrospectivement rhinosclérome. Les médecins viennois, qui voyaient certainement assez souvent des cas de rhinosclérome, les prenaient pour des lésions syphilitiques.

En 1872 Kaposi reprend la description de Hébra et reste aussi incomplet.

Après eux les travaux cliniques se succèdent, dus surtout à l'école viennoise et aux auteurs italiens ; nous citerons seulement Pellizzari, Ganghofer, Chiari et Riehl, Tanturri, enfin en France Cornil et Alvarez qui complètent les descriptions premières par l'étude des lésions pharyngées et laryngées.

En particulier en ce qui concerne les lésions laryngées il faut arriver au cas de Catti, en 1878, pour voir rattacher le processus laryngé au sclérome.

Avant Catti, Czermak avait écrit une hyperplasie de la muqueuse et du tissu sous-muqueux du larynx ; 3 cas semblables avaient été vus par Gibb et Türk. Gerhardt donne à ces lésions le nom de « Chorditis vocalis inferior hypertrophica ». Stœrk un peu plus tard décrit des sténoses annulaires du larynx accompagnées d'un catarrhe nasal purulent puis sec qui les précède ; il donne à cet ensemble pathologique la dénomination de « blennorrhée chronique ».

Un peu après Catti, c'est Ganghofner qui émet l'opinion que la « chorditis vocalis inferior hypertrophica », de même que la « blennorrhée de Stœrk » doivent être rattachées au rhinosclérome ; il se base sur un fait clinique personnel et sur une autopsie. Stœrk lui-même se rattache bientôt à cette opinion de même que Pieniazek ; et l'on voit peu à peu des lésions laryngées décrites sous des noms divers par les auteurs rentrer dans le cadre du rhinosclérome. D'ailleurs depuis, certains auteurs ont décrit des scléromes primitifs du larynx ; citons le cas de Zuffinger et celui de Schelton Wolkins : sclérome primitif du larynx qu'il a observé chez un nègre né en Amérique, dont il a pratiqué l'autopsie et chez lequel avait été posé le diagnostic clinique de syphilis laryngo-trachéale.

Parmi les travaux cliniques plus récents, nous citerons la thèse de Quignard en 1892, celle de Gutierrez au Guatemala en 1899, la thèse de Rouadef à Lausanne en 1905 et plus près de nous, en 1922, la thèse de Hadida à Alger.

Ce sont Cornil et Alvarez qui mettent la question au point en ce qui concerne l'histologie ; et Frisch découvre le bacille.

Mébra de même que Kaposi rangent le rhinosclérome dans la classe des tumeurs voisines des sarcomes ; d'autres auteurs le rattachent aux adénomes ou aux épithéliomas. En 1876, Mikulicz étudie 2 cas et fait d'après eux une description du processus histologique beaucoup plus précise : il note l'infiltration de petites cellules rondes, la formation de fibres conjonctives et l'apparition de grandes cellules pâles au milieu du tissu calleux qui se forme. C'est Dittrich qui donne à ces grandes cellules, qui furent reconnues caractéristiques, le nom de « cellules de Mikulicz ».

En 1882, Frisch décrit le bacille qu'il retrouve en abondance dans les nombreux cas de sclérome qu'il étudie.

Pellizzari le signale après lui en 1883, ainsi que Barduzzi, Massei et Melle.

Cornil en 1884 décrit les corps hyalins et en 1885 avec Alvarez signale l'existence de capsules gélatineuses entourant les bactéries.

Les premières cultures ont été faites en 1886 par Kranzfeld puis par Paltauf et Eiselsberg et par Wolkowitsch.

A ce moment s'ouvre la controverse sur l'identité du bacille de Frisch et du bacille de Friedländer et aussi du bacille de Löwenberg de l'ozène. Matlakowski et Jakowski ainsi que Paltauf et Eiselsberg s'attachent à les différencier. Dittrich et Babès, par contre, vont même jusqu'à nier la spécificité du bacille de Frisch.

Les inoculations aux animaux ont été tentées par de nombreux auteurs mais n'ont pas réussi ; seul Stepanow, par inoculation dans la chambre antérieure de l'œil chez des cobayes, aurait eu un résultat positif.

ETIOLOGIE

Répartition géographique. — L'Europe Centrale et l'Amérique Centrale sont les 2 foyers principaux du rhinosclérome. La Tchécoslovaquie et la Yougoslavie viennent en première ligne ; les rives du Danube sont particulièrement affectées. La Yougoslavie, d'après Sercer, ne serait contaminée que dans sa région nord-ouest. Ninger signale en 1923 10 cas de sclérome qu'il a étudiés à la clinique laryngologique de Brno et qui proviennent tous de Moravie. La Pologne non plus n'en est pas exempte, ni la Russie ; de même en Silésie et dans la Prusse orientale on en a signalé des cas.

Les auteurs italiens en ont rencontré particulièrement en Italie du Sud ; citons seulement les cas de Tanturri, Mibelli, Melle, Massei, Barduzzi, Pellizzari, Ducrey, Pedicini ; il en existe d'autres.

En Suisse, il existe un foyer important près de Lausanne et Barraud à sa clinique a pu étudier de nombreux malades. C'est dans cette région que Secrétan et Stilling firent leurs premières recherches.

En Amérique Centrale, Alvarez relève 23 observations personnelles. D'après Terra, on n'aurait observé au Brésil que 8 cas de rhinosclérome.

On a observé 1 cas à Bruxelles ; Otto Boserup présente un cas au Danemark en 1921.

On signale enfin des cas isolés en Egypte, en Espagne, aux Indes, en Australie, en Amérique du Nord, en Suède.

En Angleterre, tous les malades observés sont des étrangers.

En France, également : le 1^{er} malade est observé à Paris en 1883 par Verneuil et Besnier ; c'est un Espagnol habitant l'Amérique Centrale ; le 2^e malade était une femme originaire du Pérou et dont l'observation fut présentée par Vidal en 1891 ; le troisième, étudié par Quignard dans sa thèse, était une jeune fille venant d'Amérique Centrale ; le Musée de l'hôpital Saint-Louis possède des moulages de ces deux derniers cas.

En Afrique du Nord, quelques cas ont été relevés qui sont étudiés par Hadida dans sa thèse ; un seul parmi ces malades est d'origine française : il s'agit d'un homme de 42 ans, cuisinier, qui, né en France, a été expatrié, dès les premiers mois de sa vie, en Algérie où il habite depuis ; ce malade a été observé par Brault à Alger. Les autres qui sont arabes, sont originaires du département d'Alger et de Fez. Il est à croire qu'il y a d'assez nombreux cas ignorés au Maroc et en Algérie.

En somme, foyers très importants en Europe Centrale et en Amérique Centrale, foyer important en Suisse ; les autres pays ne voient que des cas isolés.

En ce qui concerne le groupement des cas observés, Cisler de Prague et Ante Sercer de Zagreb constatent que le rhinosclérome se rencontre surtout dans les régions riches en fleuves ; ce qui, d'après Cisler, prouverait que la maladie s'échelonne le long des voies de communication.

AGE. — Le rhinosclérome est une maladie de l'adolescence et

de l'âge adulte. Le début se fait ordinairement entre 16 et 25 ans. Mais souvent il débute plus tôt. Alvarez l'a vu débiter à 12 ans dans un cas, à 6 ans dans un autre. Juffinger a vu un début à 7 ans chez une fillette. Genz aurait même observé un cas où la maladie aurait débuté à l'âge de 2 ans (?). On ne le voit pas chez les vieillards. Tesar a observé une femme de 65 ans, originaire de Bohême, qui présentait un sclérome à développement relativement rapide.

SEXE. — Les femmes semblent être atteintes dans une proportion un peu inférieure aux hommes.

Wolkowitsch donne la proportion de 8 hommes pour 6 femmes, Quignard celle de 5 hommes pour 4 femmes. Barraud n'a observé que 2 femmes sur 35 cas. Dans la statistique de Baurowicz les femmes sont plus souvent atteintes : 57 femmes pour 43 hommes.

RACE. — Si la race blanche est particulièrement affectée, des cas de rhinosclérome chez des nègres ont été publiés. On a voulu attribuer à la maladie une origine de race (race israélite); mais elle ne semble nullement prouvée.

ETAT SOCIAL ET TERRAIN INDIVIDUEL — Tous les cas de rhinosclérome, sauf rares exceptions, se voient chez des individus de la classe pauvre et les mauvaises conditions hygiéniques, la misère physiologique jouent certainement un grand rôle dans son développement; la guerre a dû ainsi favoriser son extension. Cependant, Alvarez cite un cas chez un négociant; Pellizzari, un cas chez un jeune médecin de Sienne; Mermoud et Barraud citent également un malade de la classe riche; la jeune fille

observée par Quignard est aussi d'un rang social assez élevé.

En général, ce sont des individus sans tares physiologiques nettes ; on a incriminé la syphilis soit héréditaire, soit acquise, la tuberculose, l'alcoolisme ; peut-être ces causes ont-elles une action sur la rapidité du développement de la maladie. Dans tous les cas les maladies aiguës intercurrentes lui donnent un coup de fouet ; le sclérome se développe beaucoup plus vite et localement les lésions se vascularisent.

La menstruation joue un rôle analogue et pendant les époques des hémorragies peuvent survenir localement au niveau des lésions.

CAUSES IMMÉDIATES, MODES D'INFECTION — Les lésions locales jouent très probablement un rôle dans l'apparition du rhinosclérome. Certains auteurs, en particulier Alvarez ont insisté sur une étiologie un peu particulière : on rencontrerait le rhinosclérome chez des sujets ayant travaillé dans des fabriques d'indigo ; au cours des manipulations que subit l'*indigofera tinctoria* il y aurait dissémination de bactéries qui vivent sur la plante et qui seraient analogues aux bacilles du rhinosclérome ; la contamination se ferait par l'air ; c'est là un mode d'infection qui n'est certainement pas général, si tant est qu'il soit prouvé.

Le traumatisme local doit être pris en considération ; certains auteurs italiens (Pellizzari, Mibelli) ont insisté sur ce fait ; et notre malade insiste lui-même sur l'importance de sa chute dans l'apparition des lésions.

On a cru pouvoir assimiler le bacille de la « maladie du reniflement du porc » et le bacille du rhinosclérome mais cette hypothèse n'a pas été démontrée.

Le mode d'infection est la voie aérienne ; et pour Serger la

localisation et le développement seraient conditionnés par l'anatomie des lymphatiques des voies aériennes supérieures.

Il ne semble pas que le rhinosclérome soit une maladie héréditaire. C'est une maladie peu contagieuse ; cependant il existe des observations où la contagion est certaine : Chiari a soigné 4 membres d'une même famille porteurs tous les 4 de lésions des voies aériennes qui semblent être du rhinosclérome ; le frère de la malade de Quignard présentait aussi un rhinosclérome au début, constaté bactériologiquement. Pieniazek l'a vu une fois chez 2 sœurs et une fois chez 2 frères ; Robertson l'a observé chez 2 sœurs.

La contagion existe donc mais elle est certainement peu importante.

ÉTUDE CLINIQUE

SIÈGE. — Le rhinosclérome débute en général par les fosses nasales et c'est à ce niveau que les lésions prédominent au cours de son évolution. Mais son principal caractère, c'est sa tendance extensive: du nez il peut s'étendre à toutes les muqueuses des voies aériennes supérieures; en arrière il descend sur le voile vers le pharynx et le larynx, parfois même vers la trachée et les grosses bronches qui peuvent être intéressées comme le prouve l'autopsie d'un malade de Schrötter. En avant il peut gagner la lèvre supérieure; en haut il peut envahir les sinus, ce qui est fréquent, les voies lacrymales, les trompes d'Eustache et l'oreille, ce qui se voit plus rarement. La base de la langue est fréquemment infiltrée. Enfin, comme localisations exceptionnelles, nous citerons des observations de sclérome au niveau du plancher de la bouche, des glandes salivaires, en particulier de la glande sous-maxillaire.

Mais si, dans la majorité des cas, les fosses nasales sont atteintes, il existe cependant des observations où on a vu la maladie débiter ailleurs; en particulier citons les cas de scléromes primitifs du larynx qui étaient décrits autrefois sous le nom de « *chorditis vocalis inferior hypertrophica* ».

L'existence de ces localisations en dehors du nez justifie le

terme plus général de sclérome que Ganghofner a proposé pour la maladie.

DÉBUT. — Le début est toujours insidieux et passe ordinairement inaperçu. Pendant des mois ou des années, la symptomatologie se réduit à l'existence d'une rhinite qui d'abord muco purulente devient ensuite sèche avec formation de croûtes gris jaunâtres qui obstruent les fosses nasales et gênent la respiration. Cette rhinite s'accompagne de ses signes habituels : enchifrènement, éternuements, souvent épistaxis légères. Ces symptômes s'accroissent progressivement et ce n'est que par l'apparition du tissu scléromateux que la maladie se révèle.

Le début des lésions peut se faire aux divers étages des voies respiratoires supérieures, comme nous l'avons déjà signalé ; ordinairement il se fait dans le nez au niveau des choanes ; moins souvent au niveau du vestibule soit sur la portion antérieure de la cloison, soit sur les cartilages latéraux ; pour Pieniazek dans la cavité naso-pharyngienne le début le plus habituel se ferait au niveau des replis salpingo-palatins. Quoi qu'il en soit, de leur point de naissance, les lésions se développent et s'étendent et c'est la gêne qu'elles amènent qui contraint le malade à se faire soigner.

PÉRIODE D'ÉTAT. — La maladie va évoluer lentement en 10, 15, 20 ans. Le malade que nous avons étudié offre un exemple typique complet de rhinosclérome, ce qui nous permettra d'être plus bref sur la symptomatologie :

SIGNES PHYSIQUES

NEZ. — On peut distinguer deux formes cliniques : dans l'une

tout se passe dans les fosses nasales et c'est la rhinoscopie qui nous renseigne sur la nature et le développement des lésions ; dans l'autre au contraire, l'aspect extérieur du nez est caractéristique ; les lésions se sont extériorisées.

Dans l'une et l'autre forme, c'est ordinairement au niveau du plancher nasal qu'apparaissent les lésions scléromateuses ; l'espace situé entre la concavité du cornet inférieur et le plancher se comble progressivement, de sorte qu'à un certain moment le cornet inférieur paraît avoir disparu. De là les lésions gagnent la paroi interne et la paroi externe de la fosse nasale. Le cornet moyen ainsi que la partie supérieure des fosses nasales ne sont atteints que secondairement. Il faut noter qu'il y a généralement prédominance des lésions du côté gauche.

Dans la forme avec extériorisation l'infiltration nodulaire domine ; des masses polypôides dures, d'une dureté cartilagineuse se développent, comblent peu à peu la cavité nasale et viennent bientôt faire saillie à l'entrée des narines sous forme de bourrelets saillants ou de masses en choux-fleurs ; la peau est souvent atteinte ; on trouve sur les téguments des ailes du nez des nodosités dures, plus ou moins saillantes, en forme de plaques que l'on sent dans la profondeur ; les ailes du nez peuvent être élargies ; quelquefois elles se détruisent spontanément.

D'autres fois le nez est épaté ; les lésions internes ont détruit le cartilage de la cloison et le nez s'est effondré ; enfin parfois la racine du nez est élargie.

Ces tumeurs peuvent se fissurer ou même s'ulcérer ; les ulcérations sont alors dues à une infection secondaire ou sont d'origine mécanique ; les bourgeons et les nodosités peuvent se vas-

culariser sous l'influence de causes variables (menstruation en particulier).

Le tissu sous-dermique et la peau de la lèvre supérieure sont souvent infiltrés et présentent alors des nodules semblables à ceux qui existent sur le nez ; l'infiltration peut gagner les gencives ; elle peut aussi former, quand elle atteint la lèvre inférieure, une atrésie qui peut être extrême ; mais ceci est exceptionnel ; dans ce cas on peut observer de larges zones de rétraction à l'aspect chéloïdien.

Dans l'autre forme, la moins fréquente, l'infiltration diffuse domine : c'est le cas de notre malade ; il n'y a pas d'extériorisation des lésions, pas de masses tumorales faisant saillie à l'extérieur du nez ; celui-ci paraît moins déformé, mais il est aussi induré, aussi immobilisé que dans la forme précédente ; il est « comme congelé », dit Quignard.

La propagation aux sinus est fréquente ; les voies lacrymales, par contre, paraissent moins souvent touchées ; Kutvirt a observé cependant au niveau de la racine du nez une formation kystique avec liquide contenant des bacilles de Frisch, ce qui pourrait peut-être être dû à un envahissement du sac lacrymal.

PHARYNX. — Au niveau du pharynx, les 2 formes d'infiltration (nodulaire et diffuse) coexistent généralement. Les lésions débutent à des endroits variables, ordinairement au niveau des replis nombreux dans cette région : replis salpingo-palatins, piliers postérieurs, insertion de la luette sur le voile. Pieniazeck insiste sur la saillie des replis salpingo-palatins qui serait un symptôme constant et précoce. Au niveau du voile du palais le début se fait à l'union de la portion osseuse

et de la portion membraneuse. On retrouve sur les parois latérales du pharynx, plus rarement sur le plafond du cavum le même aspect cicatriciel et les mêmes nodosités que dans les fosses nasales.

Les piliers antérieurs sont atteints secondairement et les amygdales peuvent être détruites. Sur le palais dur, on trouve également quelquefois des nodosités indurées. Les nodules forment des brides cicatricielles qui tendent à sténoser la région. Le voile se rétracte; la luette peut se recourber en arrière ou plus rarement en avant, attirée par des cordons cicatriciels et par la rétraction des tissus; parfois elle se trouve incorporée progressivement dans la masse du voile et on n'en distingue plus alors les contours. Bientôt la rétraction est telle que le voile s'accole à la paroi postérieure du pharynx, à des niveaux variables mais ordinairement bas; la sténose amorcée d'abord sur les parois latérales augmente et il n'existe bientôt plus qu'un orifice triangulaire faisant communiquer le pharynx buccal avec la cavité naso-pharyngienne. Cette sténose peut devenir complète, c'est le cas de notre malade; le plus généralement il persiste un petit orifice de communication.

Au niveau des tissus scléreux peuvent se produire des érosions superficielles, livides, sans sécrétion, lésions faciles à distinguer des ulcérations syphilitiques.

La base de la langue présente des nodosités dures; elle est plus ou moins rétractée par des brides cicatricielles à l'union des piliers antérieurs ou au niveau des amygdales.

On a signalé des cas de propagation du sclérome à l'oreille externe (Pick) probablement par l'intermédiaire de la trompe d'Eustache; c'est là un fait exceptionnel.

Zeissl aurait observé une perforation du voile du palais.

LARYNX. — Ordinairement associé au rhinosclérome et au pharyngosclérome, le sclérome du larynx peut cependant exister isolément ou coexister avec des lésions insignifiantes au niveau du nez et du pharynx.

La région la plus fréquemment atteinte est, après l'épiglotte qui est touchée souvent en même temps que le pharynx, la région sous-glottique. La région glottique est rarement atteinte et toujours secondairement. Très rarement enfin le début se fait au-dessus des cordes vocales.

Au niveau du vestibule du larynx, le sclérome atteint d'abord le bord libre de l'épiglotte et sur sa face laryngée on voit se développer des nodosités qui infiltrent l'épiglotte et la déforment. En même temps les replis ary-épiglottiques s'épaississent, l'épaississement étant toujours plus accentué du côté laryngé que du côté pharyngé.

Les cartilages aryénoïdes peuvent être infiltrés mais conservent longtemps leur mobilité. Dans tous les cas, ici comme aux autres étages du larynx, l'image laryngoscopique est généralement symétrique.

Les bandes ventriculaires forment 2 bourrelets rouges, épaissis qui masquent les cordes.

La glotte est rarement atteinte, avons-nous dit ; les cordes sont cependant parfois infiltrées, rougeâtres, souvent d'aspect chéloïdien. Elles peuvent exceptionnellement se souder en partie ; leur mobilité est en général conservée, ce qui explique l'intégrité relative de la voix.

Dans l'espace sous-glottique, région de prédilection dans le développement des lésions, on voit ordinairement 2 bourrelets latéraux symétriques faire saillie sous les cordes ; ils sont rouges, plus ou moins volumineux ; ils tendent à se rapprocher

en sténosant le conduit. La fente présente des formes variables : triangulaire ou annulaire. Les rétrécissements sous forme de diaphragmes vrais sont exceptionnels.

La sténose augmente progressivement ; quand elle atteint un certain degré la trachéotomie doit être pratiquée ; mais cette intervention accélère la sténose qui se complète alors assez vite.

TRACHÉE. — Au niveau de la trachée le sclérome est toujours secondaire. Quand les lésions laryngées sont développées, la laryngoscopie directe ne permet plus d'étudier l'aspect de la trachée. On ne découvre alors les lésions qu'après la trachéotomie. Il existe sur les parois du conduit, le plus souvent sur la paroi postérieure, des infiltrations nodulaires qui amènent, en se sclérosant, une sténose d'aspect variable : annulaire, semi-annulaire ou irrégulière. Grossmann a observé dans un cas une sténose circulaire siégant sur la paroi antérieure de la trachée en même temps que des infiltrations de la commissure laryngée antérieure. Il existe parfois aussi des masses tumorales qui peuvent même être pédiculées.

Le sclérome gagne assez souvent les bronches et ceci se voit particulièrement après la trachéotomie ; on le constate à l'autopsie. C'est ainsi que chez un malade de Barraud, un mois après la trachéotomie, il y eut atteinte de l'éperon bronchique et des 2 bronches.

SIGNES FONCTIONNELS

Ils sont en rapport avec le degré de sténose ; au début c'est le catarrhe sec du nez, du pharynx et du larynx accompagné

parfois de croûtes. Puis surviennent la dyspnée et la dysphagie, qui sont les deux signes importants et contre lesquelles on dirigera la thérapeutique.

Les troubles concomitants sont des troubles du goût, de l'ouïe, de l'odorat, de la voix.

La surdité est très rarement en rapport avec l'envahissement de la trompe par le sclérome ; le plus souvent c'est l'obstruction mécanique par des mucosités pharyngiennes qui amène la surdité intermittente, les bourdonnements ; ceci est typique dans notre observation.

L'odorat est très longtemps conservé, ce qui s'explique par l'intégrité de la voûte des fosses nasales ; l'anosmie n'est complète que lorsque les fosses nasales sont obturées.

La voix est longtemps indemne ; si les cordes sont atteintes il survient de l'enrouement puis, plus tard, du fait de la sténose, de l'aphonie.

Le sclérome évolue généralement sans douleurs ; ceci est un caractère curieux de cette affection. Cependant certains auteurs ont signalé des névralgies du trijumeau, de l'otalgie quand les trompes sont envahies, enfin de la douleur à la mastication quand les gencives sont atteintes.

SIGNES GÉNÉRAUX

L'état général reste très longtemps bon et ce n'est que par l'inanition due à la dysphagie progressive que les malades s'amaigrissent. Il y a en général des adénopathies ; au début on le niait ; puis on les a rattachées à des ganglions tuberculeux ou inflammatoires ; actuellement on semble devoir admettre leur origine scléromateuse depuis les expériences de Rona qui,

avec le suc recueilli à la surface de section de ganglions, obtint des cultures de bacilles de Frisch.

EVOLUTION

Le sclérome est une infiltration infectieuse chronique à lente évolution ; c'est par dizaines d'années que se compte sa durée. On a cependant observé des cas à développement plus rapide.

La terminaison se fait par asphyxie et seule la trachéotomie peut conjurer cette issue fatale pour un délai plus ou moins long. Il est remarquable de voir l'extension continue du mal qui, subjugué pendant un certain temps par un traitement approprié, n'en reprend pas moins sa marche.

Certaines causes, en particulier les maladies aiguës, lui donnent un coup de fouet en accélérant le développement des lésions.

Les affections pulmonaires, et en particulier la pneumonie interstitielle, constituent souvent le terme de la maladie.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Le sclérome se présente au point de vue anatomopathologique sous deux formes qui coexistent généralement : l'infiltration diffuse et l'infiltration nodulaire.

Il y a d'abord tuméfaction, prolifération de tissus, puis par la suite réaction cicatricielle par formation de tissu calleux.

Le tissu scléromateux, quoique d'aspect fibreux, ne présente aucune résistance à la section ; il ne crie pas sous le bistouri. La tranche de section est gris-blanchâtre, d'aspect lardacé, donnant issue par râclage à un suc jaunâtre.

Au point de vue histologique, 3 éléments sont caractéristiques : les petites cellules rondes, les cellules de Mikulicz, les corps hyalins.

Les petites cellules rondes constituent l'élément fondamental ; elles infiltrent surtout le tissu sous-muqueux et la couche sous-jacente. Elles apparaissent d'abord autour des vaisseaux sanguins et lymphatiques et s'étendent de là dans les couches du voisinage. Au niveau des vaisseaux, elles gagnent successivement l'adventice, la tunique moyenne et l'endothélium il peut en résulter une oblitération de leur lumière ; Quignard a bien décrit ce processus. Ces cellules s'allongent et se transforment progressivement en cellules fusiformes dont les prolongements s'anastomosent et forment des fibrilles conjonctives ; il en ré-

sulte l'existence d'un véritable feutrage ; c'est là l'origine du tissu calleux.

Les petites cellules rondes forment des amas plus ou moins denses suivant les régions.

Les glandes sébacées, sudoripares restent longtemps indemnes ; mais leur conduit finit par être oblitéré et elles sont étouffées.

Les nerfs restent aussi très longtemps inctacts mais présentent également d'une façon tardive des lésions semblables ainsi que les formations osseuses ou cartilagineuses sous-jacentes qui peuvent être envahies et détruites, comme Pieniazek l'a vu au niveau du cartilage de l'épiglotte et au niveau de la plaque postérieure du cricoïde. Exceptionnellement on a pu observer l'existence au milieu de tissus infiltrés de plaques cartilagineuses, en particulier au niveau de la trachée.

Au niveau de l'épithélium, il y a invagination des cellules épithéliales et soit augmentation d'épaisseur, soit atrophie ; l'épithélium cylindrique se transforme en épithélium pavimenteux. Les papilles sont hypertrophiées. La couche épithéliale peut se desquamer en certains endroits ; il en résulte la production d'érosions toutes superficielles.

Au sein de ce tissu d'infiltration on trouve, et d'autant plus abondantes que les lésions sont plus anciennes, les cellules de Mikulicz. Ce sont les cellules caractéristiques du rhinosclérome : grandes cellules de 12 à 30 μ environ : ovoïdes, pâles ; elles ont subi la dégénérescence aqueuse. Hadida en donne une description détaillée dans sa thèse et en considère 2 sortes : les cellules vésiculeuses et les cellules spumeuses. Ces 2 formes dérivent pour lui des « plasmazellen » du tissu ; les premières résultent du développement à l'intérieur de la cellule d'une masse

liquide unique qui, en augmentant de volume, refoule le noyau et comprime le protoplasma dont il ne subsiste qu'une mince couche ; dans les cellules spumeuses il y a au contraire formation d'un certain nombre de gouttelettes qui grandissent sans se fusionner, étouffent le protoplasme mais laissent le noyau en position centrale.

Alagna croit également que les cellules de Mikulicz dérivent des cellules plasmatiques mais qu'elles peuvent provenir aussi d'éléments connectifs.

Pour Hadida les cellules vésiculeuses seules contiennent des bacilles de Frisch et leur formation est subordonnée à l'existence de ces bacilles à l'intérieur des cellules primordiales ; ce serait donc là les vraies cellules de Mikulicz telles que celui-ci les a décrites.

A côté des cellules de Mikulicz on rencontre les corps hyalins décrits pour la première fois par Cornil, et qui ne sont nullement pathognomoniques du sclérome. Ce sont des cellules d'une grandeur de 10 à 12 μ , ovoïdes, réfringentes ; elles se colorent facilement par la fuchsine et par la méthode de Cornil et Alvarez qui colore en même temps les bacilles de Frisch ; elles ne réagissent ni aux réactifs de corps gras ni à ceux des substance amyloïdes.

Ces globes hyalins sont parfois libres et alors intercellulaires, parfois groupés en amas ; plus souvent ils sont contenus à l'intérieur de grandes cellules. Ils prendraient naissance également dans les « plasmazellen » et par leur accumulation finiraient par les faire éclater ; ils se répandent alors dans les tissus.

A mesure que les lésions vieillissent, les sphères hyalines ainsi que les granulations hyalines deviennent de plus en plus nombreuses.

Enfin il faut signaler également dans le tissu scléromateux l'existence de cellules en dégénérescence colloïde ; elles sont relativement petites, d'une couleur jaunâtre et leur noyau paraît plus ou moins désagrégé. Cette dégénérescence colloïde ne serait nullement due à l'action spécifique du bacille de Frisch (Polyak).

BACTÉRIOLOGIE

Le bacille de Frisch, découvert en 1882, est considéré actuellement par tous les auteurs comme l'agent causal du rhinosclérome. Mais on le rencontre avec une fréquence variable ; plus les lésions sont anciennes, plus rare il devient.

On le trouve surtout au niveau de lésions jeunes et dans les cellules de Mikulicz où il se groupe en amas de 10 ou 20 tout à fait caractéristiques.

On peut le déceler également dans les cellules épithéliales, dans le tissu intercellulaire à l'état de liberté, dans le mucus nasal, parfois, d'après Alvarez, dans les vaisseaux lymphatiques, enfin dans les ganglions.

C'est un bâtonnet très court ; sa longueur varie de 2μ à 3μ ; ses extrémités sont arrondies ; parfois il peut présenter des granulations ; il est ordinairement entouré d'une capsule ovoïde, anhiste. Les bacilles se groupent en amas et peuvent même s'accoler 2 à 2 ; dans ce cas la capsule paraît parfois étranglée.

Il se colore facilement par les couleurs d'aniline et par la méthode de Cornil et Alvarez : traitement des coupes par l'huile d'aniline pendant 24 ou 48 heures, coloration au violet de méthyle 1B de Bâle ou 6B de Berlin, passage dans une solu-

tion de KI iodée par le procédé de Gram, puis décoloration des coupes par l'alcool et l'essence et enfin montage au Baume de Canada.

Le milieu de culture de choix est la gélose ; la température optima est 37°. Sur gélose inclinée, après ensemencement en surface, se développent des colonies blanches, en saillie, semi-transparentes, d'aspect gras et à bords plissés ; après ensemencement par piqûre on a l'aspect caractéristique de culture en clou, ce qui prouverait le caractère aérobie du bacille, comme le veut Gutierrez. On peut également le cultiver sur sérum gélatiné, en bouillon peptoné, sur carotte et pomme de terre.

Il ne fait fermenter ni le lait, sur lequel il pousse cependant, ni les milieux sucrés, ni la glycérine ; il cultive bien en milieu acide.

Les inoculations sont en général restées négatives : les lésions scléromateuses n'ont jamais pu être reproduites ; il y a seulement production de lésions inflammatoires banales. Cependant les expériences ont été nombreuses et tentées sur des animaux divers : en particulier Babès n'a pu reproduire, par inoculation de bacilles dans le péritoine et la plèvre de cobayes et de lapins, que des lésions banales de péritonite et de pleurésie purulentes. Gutierrez, par inoculation à des chiens et à des cobayes, a obtenu des tumeurs accompagnées d'ulcérations ; certains auteurs ont même appliqué sur la muqueuse nasale des cultures de bacilles de Frisch, en particulier chez le singe, mais également sans succès.

Citons simplement l'auto-inoculation pratiquée par Parloff qui aurait obtenu au niveau du bras une tumeur contenant des bacilles de Frisch.

Seul Stepanow a eu plus de succès ; après inoculation dans

la chambre antérieure de l'œil chez des cobayes, il a pu obtenir des lésions dans lesquelles il a trouvé de cellules de Mikulicz contenant de bacille de Frisch.

Babès et Dittrich les premiers se sont élevés contre la spécificité du bacille de Frisch.

Certains auteurs (Cornil et Alvarez en particulier) ont voulu l'assimiler à une bactérie vivant sur l'*Indigofera tinctoria* ; mais cette hypothèse a été démolie par l'étude de cette bactérie qui ne présente nullement les caractères biologiques du bacille de Frisch et par les faits expérimentaux, les individus atteints de rhinosclérome n'ayant jamais été, pour la plupart d'entre eux, en contact avec cette plante.

Nous avons vu également que certains auteurs ont voulu assimiler le bacille de la « maladie du reniflement du porc » avec le bacille du rhinosclérome et trouvent là l'origine de la maladie ; mais cette hypothèse paraît peu vraisemblable.

On a surtout insisté sur l'identité du bacille de Frisch avec le bacille de Löwenberg et particulièrement avec le pneumobacille de Friedländer.

Morphologiquement, en effet, le bacille de Frisch et le pneumobacille de Friedländer se ressemblent et certains auteurs admettent encore à l'heure actuelle leur identité ; cependant ils diffèrent notablement l'un de l'autre quant à leurs caractères biologiques : les colonies de bacilles de Frisch sont moins transparentes, moins opalescentes et moins épaisses que celles du pneumobacille de Friedländer ; ces dernières restent toujours homogènes tandis que les premières se désagrègent rapidement ; le bacille de Frisch pousse en milieu acide contrairement au pneumobacille de Friedländer qui n'y pousse pas ou y pousse très mal ; la virulence et la résistance du bacille de Frisch sont bien plus

atténuées que celles du bacille de Friedländer ; enfin les localisations des 2 bacilles sont différentes, ou plutôt le Friedländer est « ubiquitaire », comme dit Quignard, alors que le bacille de Frisch a un terrain de développement exclusif au niveau des voies aériennes supérieures.

On a retrouvé également au niveau des lésions d'autres bacilles, en particulier des streptocoques, qui ne semblent que des éléments de coïncidence ou des infections secondaires dues aux ulcérations.

DIAGNOSTIC

Diagnostic positif. — Au début le diagnostic de rhinosclérome est très difficile et c'est uniquement par l'examen histologique et bactériologique que l'on peut arriver à le faire d'une façon certaine, si toutefois on y songe. Même en face de lésions avancées, il est évident en effet que dans les pays, comme la France, où l'on n'a pas l'habitude de voir le rhinosclérome, on n'y pense pas et on fait seulement un diagnostic d'élimination.

Au contraire, dans les contrées où le rhinosclérome est relativement fréquent, comme en Europe Centrale, les médecins plus avertis font le diagnostic plus souvent.

Ce diagnostic clinique est basé sur le caractère de dureté des infiltrations nodulaires ou diffuses, la lente évolution, l'absence de processus inflammatoires et d'ulcérations, l'indolence constante, enfin la tendance extensive des lésions à toute la filière aérienne.

Mais il faut toujours le confirmer par les recherches de laboratoire, en particulier l'examen histologique d'un fragment de tissu excisé et l'examen bactériologique.

On a préconisé en outre certaines réactions humorales qui seraient spécifiques : l'agglutination de bacilles de Frisch par le sérum des malades a été tentée avec des résultats très incons-

tants ; Goldzieher et Neuber, en 1909, ont découvert une méthode de réaction de fixation du complément analogue à celle de Wassermann, et qui a été étudiée à nouveau par Galli-Valerio ; cette réaction s'est montrée positive dans la plupart des cas et en 1923 Ninger la trouve également positive chez un certain nombre de malades et la considère comme un bon moyen diagnostique.

Mais l'examen bactériologique par ensemencement du mucus nasal et l'examen histologique après biopsie restent les moyens pratiques de parfaire un diagnostic douteux en montrant les bacilles de Frisch et les cellules de Mikulicz accompagnés des globes hyalins. Il faut savoir pourtant que dans certains cas on ne peut pas mettre en évidence le bacille de Frisch, comme chez un malade observé par Jacquet.

Diagnostic différentiel. — A la période de début on pourra confondre le rhinosclérome avec l'ozène ; seul l'examen bactériologique pourra trancher la question. Dans l'ozène, comme dans le sclérome, on retrouve en effet la même gêne respiratoire, la même sécheresse des muqueuses, les mêmes croûtes.

C'est donc un diagnostic difficile, surtout dans les pays où on ne pense pas au rhinosclérome en raison de sa rareté.

Plus tard, quand les lésions sont plus développées, 3 diagnostics sont en présence : la syphilis, la tuberculose, la lèpre : ce sont là les 3 causes d'erreur principales à éliminer.

La syphilis tertiaire est évidemment l'affection à laquelle on pense tout d'abord. En dehors des commémoratifs, des antécédents et des réactions humérales, les caractères cliniques permettent aussi de l'éliminer. La gomme, lorsqu'elle est extranasale, siégeant sur les os propres le plus souvent, s'accom-

pagne d'un œdème caractéristique et est douloureuse à la pression, l'absence de douleur étant un caractère important dans le diagnostic du sclérome ; lorsqu'elle est intranasale, elle est moins diffuse que les lésions scléromateuses ; et surtout elle finit par s'ulcérer ; ces ulcérations syphilitiques présentent des caractères bien différents de ceux des érosions scléromateuses ce sont des véritables pertes de substance, en forme de cratères, creusant en profondeur, mettant à découvert et détruisant les os et les cartilages, et amenant par la suite les déformations caractéristiques du nez : nez en selle ou en lorgnette ; alors qu'on a décrit dans le sclérome l'aspect particulier des narines en « museau de bœuf ». Au niveau du voile du palais, la perforation est très fréquente, contrairement au sclérome qui ne la produit jamais.

Au niveau du pharynx les cicatrices syphilitiques peuvent simuler la sténose d'origine scléromateuse ; il faudra alors se baser sur les recherches bactériologiques et aussi sur la coexistence habituelle des lésions nasales en cas de sclérome.

Les infiltrations au début au niveau de l'amygdale peuvent être prises également pour des lésions syphilitiques secondaires.

Dans le larynx, le diagnostic ne présente pas de difficulté en règle générale, car il existe ordinairement des lésions scléromateuses du nez et du pharynx. Mais dans les scléromes primitifs du larynx, on peut faire facilement aussi le diagnostic avec la gomme syphilitique qui est à siège sus-glottique, lisse, rouge et qui, ici comme ailleurs, donne lieu à l'ulcération caractéristique. De la périchondrite récente le sclérome se distingue par l'absence d'œdème ; de la périchondrite ancienne, par la mobilité des cartilages aryténoïdes, qui est conservée.

Dans les cas douteux, on pourra enfin faire le traitement d'épreuve mais sans le prolonger.

Le lupus tuberculeux donne lieu au début aux mêmes signes d'obstruction nasale que le sclérome mais bientôt apparaissent les nodules tuberculeux sous forme de petites élevures rouges, molles siégeant dans la portion antérieure des fosses nasales ; par la suite surviennent des ulcérations et des végétations. L'ulcération est atone, cerclée de bourgeons rougeâtres ; on a aussi un élément de diagnostic dans la perforation qui, en cas de tuberculose, est toujours cartilagineuse. Les végétations forment des petites masses plus ou moins bien pédiculées, implantées sur la portion antérieure de la cloison, saignant très facilement au toucher. Ce sont là en somme des lésions qui se distinguent assez facilement des lésions du sclérome.

Dans certains pays, la lèpre et le rhinosclérome coexistent ; on trouve, en effet, des foyers de lèpre en Amérique centrale, en Afrique, dans les régions riveraines du Danube. On conçoit que les deux maladies soient alors parfois confondues surtout à la période de début. La lèpre débute, en effet, fréquemment par un coryza chronique accompagné d'épistaxis. Le mucus nasal est alors riche en bacilles de Hansen. Mais il y a aussi, concomitamment au coryza, des poussées d'éruptions maculaires et plus tard, particulièrement dans la forme tuberculeuse, apparition de lépromes qui au niveau du nez aboutissent à la perforation et aux déformations nasales. On peut trouver aussi des nodules au niveau de la langue et du pharynx ; la luette peut également adhérer à la paroi postérieure du pharynx ; le larynx est souvent infiltré, l'épiglotte déformée.

Dans tous les cas il existe des lépromes au niveau de la peau ainsi que des macules sur différentes régions du corps. Les lé-

promes sous-cutanés roulent sous le doigt ; les lépromes dermiques forment de petites nodosités dures, rose vif ou cuivrées, qui se rassemblent en paquets ; on pourra aussi se baser pour le diagnostic sur les déformations du visage (facies léonin), de mains (griffe cubitale et main en coup de vent), les troubles nerveux (anesthésie douloureuse et thermique) ; mais le doute alors n'est plus possible.

Le sarcome et l'épithélioma ne pourront non plus prêter à confusion avec leur évolution beaucoup plus rapide que celle du sclérome, leur adénopathie considérable, leur ulcération, leurs douleurs.

Enfin citons comme autres diagnostics beaucoup plus faciles le rhinophyma et la morve.

TRAITEMENT

De très nombreuses méthodes de traitement ont tour à tour été préconisées contre le rhinosclérome. Leur diversité même est une preuve de leur impuissance. Et si on a pu enrayer la marche de la maladie pour un temps plus ou moins long, on n'a jamais pu arriver à une guérison certaine, sauf peut-être dans les cas tout à fait au début.

L'évolution vers l'obstruction est la règle ; et finalement c'est contre l'asphyxie que l'on doit lutter ; la trachéotomie devient ainsi l'ultime ressource. Cependant il ne faut pas considérer toute tentative thérapeutique comme inutile, et nous allons voir que nous possédons actuellement certaines méthodes de traitement qui, sans être spécifiques, peuvent nous permettre néanmoins d'espérer un résultat sinon complet du moins très satisfaisant dans un certain nombre de cas.

Il faut remarquer tout d'abord que le rhinosclérome est une maladie à tendance essentiellement cicatrisante et que les lésions réagissent toujours au traitement chirurgical en produisant une rétraction des tissus plus marquée qu'avant l'intervention.

Frappés par la ressemblance du rhinosclérome et des lésions syphilitiques, les premiers auteurs dirigèrent contre lui le traitement antisypilitique tel qu'il était alors pratiqué : prépa-

rations mercurielles et iodure de potassium. Loin de donner un bon résultat, ce traitement a produit souvent, au contraire, une aggravation des lésions.

Puis on a tenté de détruire l'infiltration nodulaire cause de l'obstruction du moyen de caustiques chimiques ; on employa tour à tour le nitrate d'argent, le chlorure de zinc pur, même la potasse caustique.

Certains auteurs commençaient parfois par débarrasser au moyen de la curette ou du bistouri les fosses nasales des bourgeons qui les obstruaient, puis ils faisaient des badigeonnages à l'acide lactique, à la teinture d'iode ; il y avait, pour un temps plus ou moins long, diminution de l'obstruction ; ensuite la maladie reprenait sa marche sténosante.

Sous l'instigation de Lang qui le préconisa le premier en 1882, on essaya le traitement antiparasitaire ; on employa d'abord l'acide salicylique qui avait donné des résultats *in vitro* ; on faisait des injections interstitielles locales soit d'une solution d'acide salicylique à 0,5 % soit d'une solution de salicylate de soude à 2 % ; on pratiquait aussi des applications sous forme de pommade ou de poudre. Lang aurait obtenu une guérison par cette thérapeutique.

Plus tard il remplaça les composés salicylés par l'acide phénique sous forme de solution à 1 % et de pommade phéniquée à 0,5 %. Mais ces résultats ont été infirmés par d'autres auteurs.

Doutrelepont employa le sublimé en pommade et aurait eu ainsi une amélioration notable. Besnier commence par détruire les bourgeons au moyen de flèches de chlorure de zinc, puis il fait ensuite des attouchements au chlorure de zinc pur des lavages du nez au sublimé et des pansements au naphthol

camphré ; lorsque le passage nasal est possible, il pratique la dilatation.

Le galvanocautère a été vanté par de nombreux auteurs. Kœhler aurait obtenu ainsi une guérison définitive. Pieniazek le préconise en particulier pour libérer les adhérences du voile du palais à la paroi postérieure du pharynx ; les résultats se maintiennent, plus ou moins longtemps, grâce à la dilatation consécutive qui est toujours indispensable ; mais la sténose se reforme fatalement. Cependant Pieniazek a signalé certains cas où l'amélioration s'est maintenue. Néanmoins le cautère ne paraît pas plus indiqué que le bistouri dans le traitement du sclérome.

Actuellement on a dirigé ce traitement du rhinosclérome vers d'autres voies ; tous les moyens thérapeutiques que nous possédons en ce moment (produits chimiques, autovaccination, radio et radiumthérapie, produits végétaux) ont été mis en œuvre.

Certains auteurs ont été frappés par la ressemblance existant entre le rhinosclérome et le granulome tropical ou granulome ulcéreux des organes génitaux au point de vue anatomo-pathologique et au point de vue bactériologique, similitude qui a été notée par W. Siebert après ses propres examens histologiques. Or le tartre stibié donne dans le granulome tropical des résultats remarquables. De ces données naquit l'idée d'appliquer ce médicament au traitement du sclérome. Ledl l'a employé avec succès chez un certain nombre de malades ; il a fait d'abord des infiltrations locales avec une solution de tartre stibié à 1 %, mais il dut les abandonner en raison des douleurs qu'elles provoquaient, quoique les résultats fussent très satisfaisants.

Il les a remplacées par des injections intraveineuses (5 cc. dans l'intervalle de quelques jours à une semaine) qui ont amené une diminution des infiltrations et un ramollissement des tissus indurés. Il n'a noté aucun incident au cours de ces incidents au cours de ces injections.

Jindra a employé le trépol en injections, avec des résultats satisfaisants surtout dans les cas récents.

L'auto-vaccination pratiquée avec des auto-vaccins obtenus de façon diverse au moyen de cultures de bacilles de Frisch chauffées, a été employée par Vitto-Massei, Vymola, Cisler, Barraud. On commence par des doses faibles et on les augmente progressivement ; Vymola l'a associé en général au traitement chirurgical ; Cisler, à la radium ou à la radiothérapie dans les cas anciens ; ils notent des résultats intéressants ; Barraud ne se prononce pas sur l'activité de ce mode thérapeutique.

Pawlowsky avait déjà auparavant préconisé l'emploi d'une rhinosclérine.

La radiothérapie et la radiumthérapie ont été aussi essayées. Les rayons X n'ont donné aucun résultat à Tanturri, ni à Barraud ; notre malade a subi, semble-t-il, également un traitement radiothérapique pendant 1 mois mais sans en retirer aucune amélioration.

Au contraire la radiumthérapie à hautes doses a réussi entre les mains de Tanturri et de Terra. Tauturri rapporte un cas de guérison en 1 mois par 5 applications de radium.

Hadida (observation I) a employé l'huile de Chaulmoogra sous forme de Collobiase de Chaulmoogra Dausse ; il a fait des injections sous-cutanées, puis des injections intra-veineuses allant progressivement de 0 cc, 5 à 2 cc. ; l'amélioration a été manifeste.

Chez notre malade nous avons essayé la thiosinamine en infiltrations locales (0 gr, 05 quotidiennement) ; elle nous a paru donner un ramollissement appréciable du voile du palais.

En cas de sténose laryngée, les traitements sont divers ; quand l'obstruction menace de devenir complète, la trachéotomie doit être pratiquée. On peut également faire l'ablation des bourgeons par voie naturelle ou mieux après laryngo fissure ; mais là aussi la trachéotomie s'impose comme premier temps, l'œdème post opératoire étant dans tous les cas possible. La dilatation laryngée toujours utile peut être pratiquée par les voies naturelles au moyen de tubes divers : tubes en métal de Schrötter, sondes en gomme, ou directement au moyen de canules spéciales par l'ouverture laryngée pratiquée.

Chez notre malade a été essayé un mode thérapeutique qui est né depuis peu : c'est la diathermo-coagulation. On y est amené naturellement en songeant aux résultats remarquables que l'on obtient avec cette méthode dans les synéchies nasales et dans les sténoses vélo-pharyngées. L'application qui en a été faite chez notre malade a été d'ailleurs restreinte puisqu'elle n'a porté que sur les brides fibreuses unissant de chaque côté la base de la langue à la paroi postérieure du pharynx. Ces applications ont été faites avec l'électrode de Poyet (étincelle froide) et renouvelées à plusieurs reprises. Nous n'avons noté à la suite aucune réaction locale, ni générale, aucun œdème. Il est remarquable de constater l'indolence des applications, la chute rapide de l'escarre diathermique et l'amélioration très notable de la respiration et de la déglutition que l'on a ainsi obtenue. Cette méthode mérite d'être étudiée comme thérapeutique du rhinosclérome ; nous n'en avons trouvé aucune observation dans la littérature médicale.

CONCLUSIONS

1° Le rhinosclérome est une infiltration infectieuse chronique qui est localisée exclusivement au niveau des muqueuses des voies aériennes supérieures. C'est une affection essentiellement sténosante et qui conduit fatalement à l'asphyxie contre laquelle la trachéotomie reste l'ultime ressource.

2° De ses foyers principaux, elle s'étend sur les pays qui paraissent indemnes et où l'on rencontre des cas isolés ; il est logique de penser qu'en France ainsi qu'en Algérie et au Maroc il existe des cas qui ne sont pas diagnostiqués en raison de la rareté de cette affection à laquelle les médecins ne pensent pas.

3° Elle est nettement individualisée au point de vue anatomique et clinique et le bacille de Frisch doit être considéré comme son agent causal ; mais encore actuellement il est permis de se demander si le bacille de Frisch et le pneumo-bacille de Friedländer n'ont pas d'affinités étroites malgré leurs caractères biologiques dissemblables.

4° Des traitements divers ont donné des résultats satisfaisants ; mais aucun n'a pu donner une preuve définitive de sa valeur curatrice.

5° Le traitement diathermique, ou plus exactement la diathermocoagulation, vu ses indications habituelles et ses résultats remarquables dans nombre de tumeurs, nous a paru devoir être étudié comme thérapeutique du rhinosclérome ; l'essai que nous en avons fait nous a montré son utilité évidente.

Vu, le Doyen,
H. ROGER.

Vu, le Président,
LÉON BERNARD.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLETY

BIBLIOGRAPHIE

- Alagna.** — Contribution à l'étude de l'étiologie et de la structure du rhinosclérome. (*Annales des Maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx* (1914).
- Audry.** — Le rhinosclérome (*Province médicale*, avril 1891, p. 162).
- Barduzzi.** — Di un caso di Rinoscleroma (Pisa, 1884).
- Barraud** (Lausanne). — Considérations sur le rhinosclérome (*Congrès de la société française d'Otolaryng.* mai 1923).
- Barraud.** — Archives Internationales de Laryngologie, septembre-octobre 1923.
- Behm.** — Über Frühdiagnose und Röntgenbestrahlung des Rhinoskleroms (*Zeitschrift für Hals, Nasen und Ohrenheilkunde*, Bd. 8, 1924).
- Besnier.** — *Annales de la Société de Dermat. et de Syph.* 1891.
- Boserup.** — Rhinosclérome : présentation d'un cas avec lésions du nez, du cavum et du pharynx (*Sté Danoise d'O.-L.* 1921).
- Boserup.** — *Annales des Mal. de l'Or., du L., du N. et du Ph.* 1922.
- Brault.** — Un cas de rhinosclérome observé à Alger (*Province médicale* 23 janvier 1909).
- Castex.** — Maladies du nez, du larynx et des oreilles.
- Castex.** — Atlas-Manuel des Maladies du Larynx.
- Cisler.** — Sclérome en Tchécoslovaquie (*II^e Congrès de la Sté Tchécoslovaque d'O.-L.* 19-20 mai 1923).

- Cisler.** — *Annales des Mal. de l'Or., du L., du N., et du Ph.*, juillet 1924.
- Cornil.** — Le Rhinosclérome (*Progrès médical*, n° 3, 1883).
- Cornil et Alvarez.** — Mémoire pour servir à l'histoire du rhinosclérome (*Archives de physiologie norm. et path.*, 1885, n° 5).
- Deuker et Brünings.** — Lehrbuch der Krankheiten des Ohres und der Luftwege einschliesslich der Mundkrankheiten (*Jena*, 1912, p. 291, 450, 554, 627).
- Frisch.** — Contribution à l'étude de l'étiologie du rhinosclérome, (*Wiener med. Wochens* 1882, n° 32).
- Frisch.** — *Ann. de dermat.* octobre 1882.
- Garel.** — Diagnostic et traitement des maladies du nez.
- Genz.** — Rhinosclérome du nez et du larynx chez un enfant de 10 ans (*Sté Viennoise de Laryngologie* 8 novembre 1922).
- Genz.** — *Annales des Maladies de l'Or., du L., du N. et du Ph.*, 1923.
- Grossmann.** — Rhinosclérome avec localisation trachéale rare, (*Société laryngo-rhinologique de Vienne*, 8 mars 1923).
- Grossmann.** — *Archives internationales de Laryng.* septembre-octobre 1923.
- Gutierrez.** — Contribution à l'étude du rhinosclérome (Guatemala *Thèse inaugurale*, avril 1899).
- Hadida Menahem.** — Contribution à l'étude du rhinosclérome. Son traitement par l'huile de Chaulmoogra (*Thèse Alger*, 1922).
- Jacquet.** — Sur un cas de rhinosclérome. Absence du bacille de Frisch (*Ann. de dermat. et de syph.*, 1892, p. 208).
- Jindra.** — Contribution à la chimiothérapie du sclérome (*Sté Tchecoslovaque d'O.-R.-L.*, 1^{er} décembre 1923).
- Jindra.** — *Annales des Mal. de l'Or., du L., du N. et du Ph.*, février 1925, page 203.
- Koenigsfeld Otto.** — Ein Fall von Rhinosklerom (*Zeitschrift für Laryngologie und Rhinologie*. Bd. 13 Heft 6, 1925).

- Kopac.** — Deux cas de sclérome (*Sté Tchecoslovaque d'O.-L. à Prague*, 7 février 1925).
- Kopac.** — *Annales des Mal. de l'Or., du L., du N. et du Ph.*, janvier 1927.
- Ledl.** — A propos du traitement du sclérome (*II^e Congrès de la Sté Tchecoslovaque d'Otolaryng.* 19-20 mai 1923).
- Ledl.** — *Annales des Mal. de l'Or., du L., du N. et du Ph.*, juillet 1924.
- Massei et Melle.** — Contribuzione allo studio del Rinoscleroma. (*Archivi italiani di Laringologia*, anno III, 1884, fasc. IV).
- Massei Vitto** — Note sur le traitement du rhinosclérome par l'autovaccin (*Archivio de Massei*, 1915, n° 4).
- Massei Vitto.** — *Revue de L., O. et R. de Moure*, avril 1919.
- Menier.** — Rhinosclérome (*Traité des Maladies du Nez*).
- Mibelli.** — Un caso di rinoscleroma. Studio clinico, istologico e batteriologico (*Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1888, n° 2, 3).
- Mibelli.** — *Ann. de derm. et syph.* février 1889.
- Mibelli.** — Contribuzione alla istologia del rinoscleroma (*Centrabbl. f. Bakt u. Parasitenk.* 1889, p. 267).
- Mikulicz.** — *Arch. f. kl. chir.* 1876, Bd, XX, H, 3.
- Moure et Brindel.** — Maladies de la gorge, du larynx, des oreilles et du nez.
- Ninger.** — Cas de sclérome observés à la clinique laryngologique de Brno en 1921-23 (*II^e Congrès de la Sté Tchecoslovaque d'Otolaryngologie*, 19-20 mai 1923).
- Ninger.** — *Annales des Mal. de l'Or., du L., du N. et du Ph.*, juillet 1924.
- Ninger.** — Six cas de sclérome (*Sté Tchecoslovaque d'O.-R.-L.* 1^{er} décembre 1923).
- Ninger.** — *Annales des Mal. de l'Or., du L., du N. et du Ph.*, février 1925, p. 203.

- Paltauf.** — Ueber Rhinosklerom bacilley (*Centralblatt f. Bakt. u. Parasitenk.*, 1887, Bd I, n° 8).
- Paltauf u. Eiselsberg.** — Zur Aetiologie des Rhinosklerom. (*Fortschritte der Medizin*, 1886, n° 19 u. 20).
- Pellizzari.** — Il rinoscleroma (*Archivio della schola anat. path. di Firenze*, 1883, II).
- Pick.** — *Prag. med. Wocheuschr.* 1883, n° 45.
- Pienazek.** — Rhinosklerom, Sharyngosklerom, Laryngosklerom in : (Heymann Paul, *Handbuch der Laryngologie und Rhinologie*).
- Quignard.** — *Thèse de Paris*, avril 1892.
- Rolando T.-L.** — Rhinosclerome (*Anales de la Sociedad medico-girurgica del Guoyas*, octobre 1922).
- Rolando T.-L.** — *Revue de Lar., Ot. et Rh. de Moure*, février 1924.
- Rona.** — Zur Pathologie des Rhinoskleroms (*Arch. f. dermat. u. syph.*, 1901).
- Roma.** — *Ann. de dermat. et de syph.*, 1902, p. 661.
- Rouadef.** — Contribution à l'étude du rhinosclérome en Suisse, (*Thèse de Lausanne*, 1905).
- Sargnon.** — Sclérome in (Lermoyez-Lannois, *Traité Larynx-Trachée*).
- Schelton Wolkins.** — Sclérome primitif du larynx chez un nègre né en Amérique (*Surgery, Gynec. and Obstetrics*, juillet 1921).
- Schelton Wolkins.** — *Bulletin d'O.-R.-L. et de Broncho-oesophagoscopie*, janvier 1922).
- Secretan et Stilling.** — *Revue méd. de la Suisse romande*, mars 1892.
- Sercer Ante.** — Sclérome : étude historique et épidémiologique, (*Lijecnicki Vjesnik*, mars 1923).
- Sercer Ante.** — *Revue de L. O. et R. de Moure*, juin 1924.
- Serger A.** — Contribution à l'étude du sclérome (*Acta oto-laryngologica*, vol. VIII, f. 1-2, p. 308).
- Serger A.** — *Archives internationales de laryngol.*, septembre-octobre 1926.

- Soulakova.** — Sclérome du nez, du larynx et de la trachée (*Sté Tchecoslovaque d'Oto-laryng.* février 1923).
- Soulakova.** — *Annales des maladies de l'Or., du L., du N. et du Ph.*, 1923.
- Stepanow.** — De l'inoculation du rhinosclérome aux animaux (*Monatsch. f. Ohrenh.* XXIII, 1, 1888).
- Tanturri.** — Contribution à la radiumthérapie du Rhinosclérome. (*L'actinoterapia*, Napoli, juillet 1921).
- Tanturri.** — *Revue de L., Ot. et Rh. de Moure*, février 1924.
- Terra F.** — Rhinoscleroma no Brazil e seu tratamento pelo radio (*Brazil medico*, 3 décembre 1921).
- Terra F.** — *Revue de L., Ot. et Rh. de Moure*, avril 1923.
- Tesar.** — Deux cas de rhinosclérome (*Sté Tchecoslovaque d'O.-L.* février 1923).
- Tesar.** — *Annales des Mal. de l'Or., du L., du N. et du Ph.* 1923.
- Tissier.** — Du Rhinosclérome (*Semaine médicale*, 1892).
- Vidal.** — Observation de rhinosclérome (*Bulletin de la Société de dermatologie*, juillet 1891).
- Vymola.** — I^{er} Congrès de la Sté Oto-laryng. Tchecoslovaque à Prague, 4 juin 1922.
- Vymola.** — *Annales des Mal. de l'Or., du L., du N. et du Ph.* 1922.
- Vymola.** — Etiologie, histologie et traitement du Sclérome (II^e Congrès de la Sté Tchecoslovaque d'O.-L. 19-20 mai 1923).
- Vymola.** — *Annales des Mal. de l'Or., du L., du N. et du Ph.*, juillet 1924.
- Vymola.** — Le traitement du sclérome au moyen des injections de rhinosclérine (*Casopis lékařů českých*, 1925, n^o 37).
- Vymola.** — *Annales des Mal. de l'Or., du L., du N. et du Ph.*, janvier 1927.
- Zeissl.** — Ein Fall von vereitern dem Rhinosklerom (*Wiener med. Wochenschr.*, 1880, n^o 22).

Zeissl. — *Annales de dermat.* 1880, n° 621, 623.

Zuffinger. — Rhinosclérome primitif du larynx (*Soc. I. et R. des médecins de Vienne*).

Zuffinger. — *R. des Sc. Méd.*, 29 avril 1891, p. 183.

SAINT-AMAND (CHER). IMPRIMERIE R. BUSSIÈRE.
